# Ueber die histologischen Initialveränderungen bei Lungenphthise und ihre Verwertung für die Theorie des Infektionsweges

---

**Inaugural-Dissertation**

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

**unter dem Präsidium**

von

**Paul von Baumgarten**

o. ö. Professor der allgem. Pathologie und der pathologischen Anatomie
Vorstand des pathologischen Instituts

der medicinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

**Hans Römer**
approb. Arzt aus Stuttgart.

**Tübingen,**
Buchdruckerei von Georg Schnürlen
1904.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.
Referent: Professor Dr v. Baumgarten.
Dezember 1903.

Obwohl der Erreger der Tuberkulose seit über 20 Jahren bekannt ist und die chronische Lungentuberkulose angesichts ihrer ausserordentlichen Verbreitung die wichtigste Infektionskrankheit, ja eine der wichtigsten Krankheiten überhaupt darstellt, so ist es heute doch noch eine offene Frage, auf welche Art und Weise der Tuberkelbazillus hiebei in die Lunge gelangt. Naturgemäss erscheint die Untersuchung der allerersten Ansiedlungen des Bazillus und der gleichzeitigen frühesten Gewebsveränderungen als der nächste Weg zur Einsicht in den Infektionsmodus. Aber diese frühesten Initialveränderungen sind relativ selten zu beobachten als Nebenbefunde bei anderweitigen letalen Affektionen; und zudem werden nur Herde mit progressivem Charakter von Wert sein, bei denen noch keine Tendenz zur Heilung die ersten histologischen Veränderungen verdeckt haben. So ist es zu erklären, dass die Untersuchung der primären Lokalisation erst neuerdings im Kampfe der Ansichten über den Weg der Ansteckung zur Entscheidung mit herangezogen wurde.

Die erste Hauptgruppe dieser Ansichten ist sich in der Anschauung einig, die Tuberkelbazillen werden inhaliert, sie sind in der Atmosphäre enthalten und gelangen mit der inspirierten Luft in die Luftwege der Lunge. Die meisten Anhänger dieser »aërogenen« Theorie lassen die Tuberkelbazillen die feinsten Bronchiolen erreichen, und setzen die primäre Lokalisation an den Übergang der feinsten Luftwege ins respirierende Lungenparenchym. So zuerst Rindfleisch (1), der in »den kleinsten Luftwegen und Alveolarröhrchen in den Lunngenspitzen«, so Orth (2), der »in den Wandungen der

Alveolargänge und der Wand des Endbronchus,« so Kaufmann (3), der in den »Bronchialästen und Bronchiolen am Übergang ins respiratorische Parenchym« die erste Ansiedlung der Bazillen und die erste Gewebsveränderung sieht. Diese wird einstimmig als Bronchiolitis, Peribronchiolitis mit acinöser miliarer Pneumonie beschrieben und häufig als tuberkulöse Bronchopneumonie bezeichnet. Ziegler (4) dagegen betont mehr die Möglichkeit einer ersten Ansiedelung in den Alveolen und innerhalb der Lymphgefässe, die ersten Veränderungen bestehen in herdförmiger, später verkäsender Bronchopneumonie und bald nachfolgender lymphangoitischer Tuberkeleruption.

In ähnlicher Weise betont Cohnheim (5) den direkten Weg der eingeatmeten Bazillen in die Alveolen; sie gelangen unmittelbar in die Alveolarepithelien, von da in die Lymphbahnen und in kurzer Zeit in die Bronchialdrüsen, zum Teil setzen sie sich im perivaskulären, peribronchialen, subpleuralen und interalveolären Bindegewebe fest; sie haben somit das gleiche Schicksal wie die eingeatmeten Kohlenpartikelchen; die ersten Veränderungen sind demnach an den »Kanten der Alveolen gegen die Infundibula«, als dem Ort des Eintrittes aus den Alveolen in die Lymphbahnen, und weiterhin im bindegewebigen Interstitium, endlich auch in den Bronchialdrüsen zu suchen.

Die neueste Variation der aërogenen Theorie stellt die Anschauung Birch-Hirschfelds (6) dar, welcher auf Grund anatomischer Forschungen zu dem Resultat kommt, die tuberkulöse Lungenschwindsucht im ersten Stadium bestehe »in der Regel als Schleimhauttuberkulose in einem mittelgrossen Spitzenbronchus.« Schmorl (7) teilt diese Anschauung und verlegt die primäre Lokalisation der eingeatmeten Stäbchen in die Lymphfollikel der Bronchialwand. Es entsteht eine primäre Bronchialtuberkulose und nach Durchbruch des tuberkulösen Geschwüres durch sekundäre Aspiration eine bronchogene Lungentuberkulose.

Alle diese Anhänger der aërogenen Infektion geben bei der akuten Miliartuberkulose die Ansteckung auf dem Blutweg zu und nehmen denselben Modus als höchst wahrscheinlich an bei jenen Fällen multipler Körpertuberkulose (Gelenk-Knochen-Lymphdrüsentuberkulose), bei denen eine sekundäre, metastatische Ansteckung der Lunge erfolgt. Für alle übrigen d. h. die weitaus meisten Fälle chronischer ulzerierender Lungentuberkulose dagegen bestehen sie auf der Aspirationstheorie: einerlei ob die ersten Veränderungen bronchopneumonisch, lymphangitisch oder bronchitisch sind, einerlei ob die Bazillen sich in den Alveolargängen, in den Alveolarepithelien oder in den mittelgrossen Bronchen festsetzen, stets wurden sie von der Atmosphäre in das lufthaltige Röhrensystem des Bronchialbaumes inhaliert, die Infektion ist aërogen.

In der Lehre von der hämatogenen Infektion finden sich dagegen die Meinungen des anderen Lagers zusammen. Statt der Luftwege sind hier die Blutbahnen die Strassen, auf denen die Tuberkelbazillen in die Lunge einfallen, auf denen sie sich in dem befallenen Organ zum Angriff verteilen. Diese Theorie fordert somit für die grösste Mehrzahl der chronischen ulzerierenden Lungentuberkulosen den gleichen Infektionsmodus, wie ihn alle Autoren bei akuter Miliartuberkulose und die meisten bei metastatischer, sekundärer Infektion der Lunge annehmen. Zwar geben die Anhänger der hämatogenen Theorie die Möglichkeit aspiratorischer Ansteckung zu für vereinzelte Fälle, wo durch ganz besondere Verhältnisse, wie abnorm starker Keimgehalt der Luft, bei sehr schwachen Individuen oder schon bestehender Lungenaffektion die Infektion in ganz ungewöhnlichem Grade erleichtert ist. Abgesehen von solchen Ausnahmen halten sie aber für alle Arten und Fälle von tuberkulöser Ansteckung der Lunge daran fest, der Bazillus erreicht die Lunge und verbreitet sich zunächst in ihr durch das System der bluthaltigen, nicht durch das der lufthaltigen Röhren. Dabei setzen sie voraus,

dass die Bazillen von einem früheren Einfall in den Organismus her die Blutbahn infiziert haben ohne oder mit lokaler Ansiedlung und Proliferation, oder dass sie nach Ausbildung eines primären Herdes erst später in die Blutbahn eingebrochen sind. In der Frage nach dieser primären Infektion der Blutbahn und nach den genaueren Einzelheiten beim Weg des Bazillus aus dem Gefässsystem ins Lungengewebe sind die Anhänger der hämatogenen Theorie wiederum geteilter Ansicht.

Die genuine Form der hämatogenen Theorie hat v. Baumgarten (8) aufgestellt und zwar im Zusammenhang mit der Lehre von der erblichen Übertragung der Bazillen, welcher nach dieser Anschauung die Hauptrolle bei der Verbreitung der Lungenschwindsucht zukommt. Die Keime infizieren auf hereditärem, sei es spermatogenen, sei es ovigenen, oder auf plazentarem Wege den Fötus; bei massenhafter Invasion und Proliferation kann der infizierte Fötus eine kongenitale tuberkulöse Affektion mit zur Welt bringen; in der Regel aber siedeln sich die Keime nicht in den resistenten Geweben des Embryo an, dessen vitale Energie sie an Proliferationsfähigkeit übertrifft; so geraten sie in den Lymph- und Blutstrom und lassen sich in den günstigen Schlupfwinkeln der Lymphdrüsen und des Knochenmarks nieder: der Neugeborene leidet an einer latenten Tuberkulose, die sich eventuell nur in vereinzelten, verborgenen Tuberkeln ausdrückt. Erst später, bei abnehmender Proliferationsenergie der Gewebe, öfters veranlasst durch accidentelle Einwirkungen wie Traumen, Entzündungen etc. erwachen die Bazillen aus ihrem latenten Dasein und finden genügend Spielraum zur Erregung einer Lymphdrüsen- oder Gelenktuberkulose. Besonders aber gegen das Ende der Wachstumsperiode in der Pubertät fällt die konkurrierende Proliferationsenergie der Gewebe weg, die bisher latent gebliebenen oder in früher entstandenen Herden abgekapselten Bazillen vermehren

sich und gelangen in die Blutbahn; infolge der besonderen Organdisposition der Lunge erleidet gerade sie in erster Linie eine hämatogene Infektion. Die Stäbchen bleiben in den Lungenkapillaren haften, durchdringen, ähnlich wie Wyssokowitsch (9) es für andere Mikroorganismen geschildert hat, die Kapillarwand und veranlassen interstitielle und sehr bald pneumonische tuberkulöse Wucherungen. Als vorwiegen, der Ausgangspunkt der Blutinfektion ist die sehr häufige Bronchialdrüsentuberkulose zu betrachten. Der Prozess ist als die postgenitale, hämatogene Manifestation einer kongentalen bisher latenten Infektion zu betrachten, wobei meistens eine primäre mehr oder weniger weit zurückliegende Lokalisation in Form einer Bronchialdrüsen- oder Knochentuberkulose nachzuweisen ist, eine Erkrankung, von der die Lungenansteckung als sekundäre Infektion abhängt. Diese Form der hämatogenen Theorie, wie sie v. Baumgarten aufgestellt und ausgebaut hat, steht infolge der Annahme einer erblichen Infektion in absolutem Gegensatz zur Aspirationstheorie.

Die jüngeren Anhänger der hämatogenen Theorie suchen diesen prinzipiellen Unterschied zu vermeiden. Hier ist zuerst Ribbert (10) zu nennen. Nach seiner Anschauung gelangen die Bazillen mit der eingeatmeten Luft vereinzelt in die feinsten Luftwege, dringen in den Lymphstrom ein und erreichen, ohne das Parenchym oder das Stützgewebe der Lunge irgendwie zu lädieren, die Bronchialdrüsen; in diesen sammeln sich die Bazillen an und verursachen eine Bronchialdrüsentuberkulose. Von dieser aus entsteht durch hämatogene Infektion die Tuberkulose der Lunge und zwar geraten die Keime nach ihrer Ankunft in den Kapillaren entweder in regelmässig dem Gewebe eingestreute Lymphfollikel oder, wie Ribbert es neuerdings (11) darstellt, in die Alveolen; von hier aus bringen sie exspiratorische Bewegungen an die Alveolargänge, wo sie an den engen Übergängen der Infundibula in die Bronchiolen hängen bleiben und hier schliesslich zur Ansiedlung kommen.

Infolge dieser Art von hämatogener Infektion stellen die ersten Gewebsveränderungen »Entzündungen im Lumen der Lufträume«, typische Exsudatalveolen von gleichmässiger Verbreitung rings um jene engsten Übergangsstellen der Bronchiolen zu den Infundibulis dar. Somit besteht Ribberts Ansicht, der sich Naegeli (12) anschliesst, in einer Kombination der aërogenen und hämatogenen Theorie. Mit jener nimmt er ein Eindringen der Stäbchen von der Atmosphäre in den Organismus, eine äussere inhalatorische Infektion an, aber ohne direkte Einwirkung auf das inhalierende Organ: eine indirekte aërogene Infektion. Mit v. Baumgarten ist er für die hämatogene Infektion der Lunge unter Betonung der primären tuberkulösen Herde besonders der Bronchialdrüsen, die oft ältere tuberkulöse Prozesse zeigen, als die gleichzeitig ergriffene Lunge; ebenso ist er wie v. Baumgarten davon überzeugt, dass zwischen der chronischen Lungentuberkulose und der Miliartuberkulose kein prinzipieller Unterschied bestehe. Er lokalisiert endlich, trotz seiner hämatogenen Anschauung, die erste Ansiedlung der Bazillen genau an derselben Stelle wie die meisten Inhalationstheoretiker.

Die letzte Modifikation der hämatogenen Anschauung bezüglich der primären Infektion der Blutbahn, wie der Einwirkung der in den Gefässen befindlichen Bazillen auf das Lungengewebe stammt von Aufrecht (13). Nach seiner Theorie gestaltet sich die erste Infektion der Lunge folgendermassen: Die Bazillen gelangen aus der Luft oder mit der Nahrung in die Tonsillen, von da durch die Halslymphdrüsen in die Mediastinaldrüsen, sie dringen durch die intakte Gefässwand aus den angeschwollenen Mediastinaldrüsen in die Blutbahn der Art. pulmonalis, aus den Halsdrüsen in die Halsvenen und über das rechte Herz ebenfalls in die Lunge und zwar besonders in die Lungenspitzen. »Sind (14) aber erst die Tuberkelbazillen an und in der Wand kleinerer Gefässe der Lungenspitzen haften geblieben, dann führen sie bei eigener Ver-

mehrung auch zu einer Zunahme der zelligen Elemente der Gefässwand, welche so bedeutend wird, dass Durchschnitte resp. Abschnitte derselben den Eindruck zirkumskripter Zellhaufen machen, welche bisher als neugebildete Granulationen, als graue Tuberkel angesehen worden sind.«

»Während in der Leber fast immer nur diese Veränderung, also der graue Miliartuberkel d. h. eine bedeutende Schwellung der Gefässwand, zu Stande kommt, führt die Gefässwandverdickung in der Lunge ebenso wie in der Milz und Niere, weil diese Organe Endarterien besitzen, ohne, aber wohl noch häufiger mit Verlegung des Gefässlumens durch Thrombose, zu einer Ernährungsstörung der durch diese Gefässe versorgten Gewebsabschnitte, zur Nekrose. In diese nekrotischen Herde gelangen die Bazillen von der Gefässwand aus und damit ist der käsige Tuberkel gegeben. Er ist das Produkt der kombinierten Wirkung der Nekrose und des Tuberkelbazillus.« Noch genauer wird der graue Tuberkel S. 225 bezeichnet »als das Ergebnis der durch Tuberkelbazillen vom Gefässlumen aus angeregten Wucherung von Gefässwand-Elementen«; ferner angenommen, dass »die Grundsubstanz der Riesenzelle aus untergegangenen roten Blutkörperchen besteht ihre peripherisch angeordneten Kerne aus dem Gefässendothel hervorgegangen sind und die umgebende Zellschicht der Wand des Gefässes entspricht.« Der »käsige Tuberkel« ist »ein nekrotischer Herd, welcher der Peripherie eines endarteriellen Gefässes entspricht, dessen Wand durch die Einwirkung des Tuberkelbazillus gewuchert ist.« »Beim Vorhandensein isolierter käsiger Tuberkel in der Lungenspitze beschränkt sich die pneumonische Erkrankung auf deren Umgebung«; diese besteht in »Exsudationen in die Alveolen sowie in ihre Interstitien.« „Sie kann bei geeigneten Massnahmen zur Resolution kommen, oder zu chronischer Pneumonie oder zur Kavernenbildung führen.“ Somit besteht Aufrechts Modifikation der hämatogenen Theorie zunächst ebenso wie die Rib-

berts in einer Kombination der hämatogenen Infektion der Lunge mit einer primären äusseren Infektion des Organismus und zwar hält er für die Mehrzahl der Fälle von chronischer Lungentuberkulose die tonsillogene Theorie aufrecht. Andererseits sieht er mit v. Baumgarten und Ribbert die Tuberkulose der Lymphdrüsen für den früheren Herd an, von dem aus die Tuberkelbazillen im Blutstrom zur Lunge gelangen. Über die erste Lokalisation der Bazillen in der Lunge jedoch stellt Aufrecht eine vollständig neue Anschauung auf: »der einzig anatomisch korrekte Nachweis für die Genese der Lungentuberkulose« ist gegeben »mit der primären Erkrankung der Wand kleinerer Gefässe«. Hier sind die ersten Veränderungen vorhanden, die Bildung der Tuberkel und Exsudate sind deren sekundäre Folgen; für diese Veränderungen stellt Aufrecht ebenfalls eine vollständig neue Histogenese auf.

Überblickt man die verschiedenen Vorstellungen, welche sich die Anhänger einer hämatogenen Infektion der Lunge von dem Wege machen, auf dem der Bazillus in die Gefässbahn gerät, so zeigt v. Baumgartens Theorie von der erblichen inneren Infizierung des Organismus den Gegensatz zu der äusseren, »aërogenen oder enterogenen« Anschauung am reinsten, wie sie ja auch die ursprüngliche Form der hämatogenen Auffassung darstellt. Ribbert hält zwar eine direkte aspiratorische Ansteckung für unmöglich, entscheidet sich aber dennoch für eine äussere und zwar wiederum für die inhalatorische Infektion, aber erst durch die hämatogene Vermittlung hindurch wirksame: durch aërogene Infektion entstehen die Bronchialdrüsenherde, erst durch ihre Vermittlung gelangen die Bazillen ins Blut. Aufrecht endlich kombiniert die enterogene, genauer tonsillogene Theorie mit der hämatogenen; durch äussere Infektion gelangen die Bazillen in die Tonsillen und durch die Hals- und Mediastinaldrüsen ins Blut der Lunge. Somit stehen der einen direkten aërogenen Theorie drei Formen der hämatogenen Anschau-

ung gegenüber, von denen jede einen besonderen Infektionsmodus voraussetzt: Die Ansteckung bei der Zeugung oder intrauterinen Ernährung, zweitens die Ansteckung bei der Atmung und drittens die Ansteckung bei der Nahrungsaufnahme.

Betrachtet man den Ort der ersten Bazillen-Ansiedlung und der ersten tuberkulösen Gewebs-Veränderungen innerhalb der Lunge, so finden wir bei der Theorie der direkten aërogenen Infektion teils als ersten Sitz die feinsten Luftkanäle die Bronchiolen und Alveolen, von Cohnheim die Lymphgefässe besonders ihre feinsten Äste an der Kante der Bronchiolen gegen die Infundibula, von Birch-Hirschfeld die Wand der mittelgrossen Bronchien angegeben. Unter den Anhängern der hämatogenen Theorie dagegen wird als erste Bazillenlokalisation von v. Baumgarten die Wand der feinsten Lungenkapillaren und der Alveolen, von Ribbert kleinste lymphatische Herde oder das Lumen der feinsten Lufträume, endlich bei Aufrecht das Endothel kleinerer Blutgefässe bezeichnet. Zwischen dem lufthaltigen und blutführenden Röhrensystem herrscht somit bei beiden Theorien eine gewisse Analogie: bald werden die feinsten Verzweigungen: einerseits die Bronchiolen und Alveolen von Rindfleisch, Ziegler u. A., anderseits die Kapillaren von v. Baumgarten, bald die Lymphbahnen der Nachbarschaft: einerseits der Bronchiolen von Cohnheim, anderseits der Kapillaren der Lymphfollikel von Ribbert, bald die Wand grösserer Hohlräume: einerseits der Bronchien von Birch-Hirschfeld und Schmorl, anderseits der Endarterien von Aufrecht, als die ersten Ansiedlungsorte der Bazillen angesehen.

Es soll nun im Folgenden der Befund einiger Fälle von beginnender Lungentuberkulose mitgeteilt, mit den obigen Angaben, insbesondere denen Aufrecht's verglichen, und der Versuch gemacht werden, die Verwertung solcher ersten Veränderungen im Sinne der einen oder andern Theorie kritisch zu würdigen.

## Fall I.

Nr. 154, 1903. S. E., Mädchen von 13 Jahren, starb am 17. August 1903. Die Diagnose der medizinischen Poliklinik lautete: Tuberculosis pulmonum. Die Sektion wurde am selben Tage von Herrn Privatdozent Dr. Dietrich ausgeführt. Das Protokoll derselben lautet:

Äussere Besichtigung:

Stark abgemagerte kindliche Leiche weiblichen Geschlechts, Fettgewebe stark reduziert, ebenso die Muskulatur. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich die Serosa der Därme glänzend und glatt. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 4. Interkostalraum. Nach Lüftung des Sternums ziehen sich beide Lungen zurück, freie Flüssigkeit findet sich nicht in der Pleurahöhle.

Gehirn und Rückenmark: Die Seitenventrikel sind etwas erweitert; die Meningen spiegelnd und glatt, nirgends liessen sich Tuberkel nachweisen.

Herz und Blutgefässe: Im Herzbeutel ziemlich reichlich seröse Flüssigkeit, Perikard spiegelnd und glatt, das Herz ist etwas grösser als die (magere) Faust der Leiche. Die Mitralis ist für zwei Finger durchgängig.

Lungen und Halsorgane: In beiden Lungen finden sich im Ober- und Unterlappen verstreute Tuberkel, teils miliar, teils über stecknadelkopfgross. An der rechten Lunge liegen diese Knötchen vielfach subpleural. Die Knötchen sind grösstenteils gelbweiss, teils von einem Hof schiefrigen Gewebes umgeben, teils von grauweisser Farbe.

Die Bronchialdrüsen sind beiderseits in ein grosses Paket verwandelt, das vollständig verkäst ist und auch Erweichungsherde darbietet. Im hinteren Mediastinum zieht sich besonders dem Ductus thoracicus entsprechend, ein dichter Strang verkäster Drüsen über den Arcus Aortae hinauf bis zu den Subclaviculardrüsen, welche ebenfalls vollständig verkäst sind. Mit diesem steht dann wieder durch verkäste Drüsenpakete das kindsfaustgrosse Paket der rechten Bronchialdrüsen in Zusammenhang. Eine Einbruchsstelle in eines der die Drüsenpakete durchziehenden Gefässe liess sich nicht finden.

Milz 15 : 7 : 3. Die Oberfläche ist höckerig durch zahlreiche erbsengrosse und grössere Knoten, welche eine gelbe Farbe dar-

bieten. Auf der Schnittfläche ist die ganze Substanz der Milz von diesen verkästen Knoten durchsetzt. Die dazwischen liegende Pulpa ist dunkelrot von guter Konsistenz.

Nieren und Harnwege: Der Ureter der linken Niere läuft über den unteren Pol der Niere weg, er erscheint etwas erweitert, ebenso der der rechten. Beide Nieren sind am unteren Pol durch eine zwei Finger breite Substanzbrücke verbunden. In der linken Niere findet sich ein zwei Erbsen grosser, verkäster Tuberkelknoten. Im übrigen zeigt die Niere das normale Bild der Zeichnung.

Magen und Darmkanal: Im Dünndarm findet sich ein stecknadelkopfgrosses Geschwürchen, einem Follikel entsprechend doch mit glattem Grund; ein ebensolches im Anfangsteil des Colon ascendens.

Im Mesenterium eine taubeneigrosse erweichte Drüse. Die retroperitonealen Drüsen sind vielfach ebenfalls verkäst; besonders findet sich neben dem Schwanz des Pankreas dicht unter dem Zwerchfell liegend, eine grosse käsige Drüse.

Leber: Die Leber ist gross, gelbbraun, auf dem Durchschnitt zeigt sie die Zeichnung der fettigen Muskatnussleber. An der Porta hepatis finden sich zwei taubeneigrosse verkäste und erweichte Drüsen.

Die anatomische Diagnose lautet:

Tuberkulose der mesenterialen, retroperitonealen, portalen bronchialen Lymphdrüsen, chronische Miliartuberkulose beider Lungen, allgemeiner Marasmus, grossknotige Tuberkulose der Milz.

Die mikroskopische Untersuchung der Lunge ergibt Folgendes: Die miliaren und stecknadelkopfgrossen Herde bestehen aus mehr oder weniger umschriebenen Bezirken infiltrierten Lungengewebes, das Lumen einzelner Gruppen von Alveolen ist von Epitheloidzellen vollständig ausgefüllt, im Zentrum der Herde sind keine elastische Fasern mehr nachzuweisen; das Zentrum ist umgeben von Alveolen, deren Struktur durch erhaltene elastische Fasern deutlich ist, deren Lumen ebenfalls von Epitheloidzellen erfüllt ist; in der weiteren Peripherie enthalten die Alveolen noch Epitheloidzellen, abgestossene, von ihrer Wand getrennte Alveolarepithelien und Leukocyten. Zu den Herden steht kein Bronchus in näherer Beziehung; die Gefässe sind meist unverändert, nicht selten ist ein diffuse Endarteritis, in der

Regel mit einer Periarteritis zu beobachten, sehr oft sind aber die Gefässe in nächster Nähe der Herde ohne jede Veränderung. Ferner finden sich verkäste Herde ohne Kernfärbung oder ohne jede erkennbare Struktur, die Färbung der elastischen Fasern lässt aber die Anordnung derselben auch im verkästen Gewebe zum grossen Teil noch erkennen. Im Gewebe zwischen diesen ausgebildeten Herden ist der Bau der Alveolen meist normal, es finden sich aber auch Partien mit gewucherten Alveolarwänden und Capillarendothelien, Wucherungen, welche das Lumen der Alveolen meist noch nicht stärker beeinträchtigen. Nirgends sind Tuberkel zu sehen, deren Zentrum von einem Gefäss gebildet wäre.

## Fall II.

Nr. 23, 1902. L. E. Patient von 42 Jahren starb in der chirurgischen Klinik im Kollaps nach einer linksseitigen Kniegelenksresektion am 15. Februar 1902. Die klinische Diagnose lautete: Fungus genus, Collaps nach der Operation, Phthisis pulmonum. Die Sektion wurde am 17. Februar von Herrn Dr. Dietrich ausgeführt. Die anatomische Diagnose lautet: Alte indurierende Tuberkulose beider Lungenspitzen; in der linken Spitze eine kleine Caverne. Tuberkulose der Nebennieren. Resektionswunde am linken Kniegelenk, fettige Degeneration des Herzmuskels.

Der Lungenbefund ist folgender: Die linke Lunge ist im Oberlappen durch strangförmige, im Unterlappen durch flächenhafte Verwachsungen mit der Pleura costalis verbunden, die sich ohne grössere Schwierigkeit lösen lassen; die Lunge im ganzen schiefrig gefärbt, im Oberlappen fühlt man verschiedene derbe Knoten von Haselnuss- bis Wallnussgrösse Im Übrigen ist die Lunge lufthaltig. Auf dem Durchschnitt erscheint das Lungengewebe etwas trocken. Die Knötchen aus schiefrig induriertem Gewebe bestehend, sind von kleinen käsigen Herdchen und Kalkeinlagerungen durchsetzt. In dem Bronchus nur wenig schleimiges Sekret. Die rechte Lunge ist durch flächenhafte Verwachsungen mit der Pleura costalis verbunden, so dass teilweise die Pleura costalis mit herausgenommen werden muss. Nach Herausnahme zeigt sich besonders der Oberlappen von einer dicken Schwarte überzogen. Hier fühlt man auch verschiedene derbe Knoten. Der Unterlappen ist frei von solchen und lufthaltig. Auf dem Durchschnitt erscheint die Lunge schiefrig gefärbt, in der Spitze eine ha-

selnussgrosse Kaverne von derber bindegewebiger Kapsel umgeben, und mit käsigem Inhalt, mit dem Bronchus nicht kommunizierend.

Die kleineren Herde bestehen unter dem Mikroskop aus Tuberkeln die meist fibrösen Charakter zeigen, zahlreiche Riesenzellen und vereinzelte Reste elastischer Fasern enthalten; das Zentrum zeigt vielfach beginnende Verkäsung. Mehrere solcher Tuberkel bilden vielfach Gruppen, und am Rand solcher Herde bestehen die Tuberkel öfters aus Epitheloidzellen und sitzen mehr interstitiell, indem sie die Wand benachbarter Alveolen vor sich her einbuchten; vielfach besteht die Peripherie aus Leukocytenansammlungen. Die Gefässe sind meist prall mit roten Blutkörperchen gefüllt, auch in nächster Nähe der Tuberkel zeigen sich höchst selten Wucherungen der Wand, die sich dann meist auf eine Periarteritis beschränken, auch die Gefässe, die mitten durch Tuberkelgruppen durchziehen, sind meist ganz unverändert. Nirgends bilden dieselben das Zentrum eines Tuberkels.

## Fall III.

Nr. 110,1901. M. K., Dienstknecht, 55 Jahre alt, starb in der chirurgischen Klinik am 16. 6. 1901; die klinische Diagnose lautete: Carcinoma ventriculi mit Metastasen in der Leber.

Am 17. Juni wurde die Sektion von Herrn Professor v. Baumgarten ausgeführt. Die anatomische Diagnose lautet: Ulcus scirrhosum cardiae. Starke carcinomatöse Degeneration der Leber, Krebsmetastasen in den regionären Lymphdrüsen, allgemeine Atrophie, fettige Degeneration des Herzens.

Der Befund an den Lungen lautet: Die Lungen ziehen sich gut zurück; freie Flüssigkeit findet sich in den Pleurahöhlen nicht vor. Die Pleura der linken Lunge ist spiegelnd und glatt. Der Oberlappen ist schwach lufthaltig, der Unterlappen noch weniger, jedoch aufblasbar. Auf dem Durchschnitt besteht starkes Ödem, in den Bronchien etwas schleimiges Sekret. Die rechte Lunge zeigt im Unterlappen fast vollständige Atelektase, im übrigen Ödem wie in der linken Lunge. In der Lungenspitze zeigen sich Gruppen älterer, in Abheilung begriffener Tuberkelknötchen. Als „Nebenbefund" ist demgemäss notiert: Latente Tuberkulose der rechten Lungenspitze.

Die linsengrossen opaken Lungenherde bestehen unter dem Mikroskop aus Gruppen verkäster, infiltrierter Alveolen, deren Anordnung

durch die Reste der elastischen Fasern noch angedeutet ist; die Zellen, die das Lumen der Alveolen ausfüllen, sind blass und ohne Kernfärbung; daneben sind jüngere Tuberkel zu sehen, die mehr im Interstitium liegen und aus Epitheloidzellen bestehen; an andern Stellen sind die Alveolarepithelien und Kapillarendothelien gewuchert. Die Gefässe sind meist, auch da wo sie durch völlig verkäste Partien führen, unverändert, ihr elastisches Stützgewebe ist intakt; nur selten ist die Intima, häufiger die Adventitia gewuchert.

## Fall IV.

Nr. 89, 1903. C. S., Kammerdiener, 52jährig, starb in der medizinischen Klinik am 24. Mai 1903. Die klinische Diagnose lautete; chronische Myocarditis, Insufficientia cordis, chronische Nephritis. Die Sektion wurde am 25. Mai 1903 von Herrn Dr. Dietrich ausgeführt. Die anatomische Diagnose lautet: Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften höchsten Grades, Cyanotische Induration der Milz und Niere. Lebercirrhose. Als Nebenbefund: alte Spitzentuberkulose. Der Lungenbefund ist folgender: Die linke Lunge zeigt an den Spitzen einige narbige Einziehungen und leichte Verwachsungen, dem entsprechend einige Knötchen aus schiefrig induriertem Gewebe bestehend mit Kalkeinlagerungen in der Spitze. Die übrige Lungenschnittfläche ist glatt, feucht, überall lufthaltig. Auch in der rechten Spitze einige Kalkknötchen; im Unterlappen geringes Ödem. In den Bronchien etwas zäh schleimiges Sekret.

Unter dem Mikroskop ist ein etwa hanfkorngrosser Herd aus einer Gruppe von Alveolen zusammengesetzt, deren Lumen zahlreiche abgestossene Epithelien enthalten, mit völlig unfärbbaren Kernen, nach aussen ist der Herd durch keine Bindegewebskapsel abgegrenzt. Dagegen ist eine Wucherung der Alveolarwände neben der Desquamation von Epithelien innerhalb des Herdes zu sehen. Die Gefässwandungen sind vielfach verdickt, die Adventitia von Leukocyten infiltriert; die Gefässwand ist öfters nach einwärts vorgebuchtet, nirgends sind die Gefässe thrombosiert oder Zentren für grössere veränderte Gewebsbezirke. Das interstitielle Gewebe enthält diffuse und auch zum Teil umschriebene entzündliche Wucherungen.

Vergleichen wir nun unsere Befunde zuerst mit den An-

gaben Aufrechts, so kommen zunächst die beiden erstgenannten Fälle in Betracht.

Fall I zeigt jenes Bild fortgeschrittener allgemeiner Tuberkulose mit jüngerer Lungentuberkulose, welches Weigert und Ponfick als chronische Miliartuberkulose bezeichnet haben und das Aufrecht zweifellos als hämatogene Infektion ansehen würde. Ebenso würde er Fall II, beginnende Lungentuberkulose bei länger bestehendem Fungus genus, mit der Mehrzahl der Forscher als hämatogene Metastase betrachten. Zuerst ist festzustellen, dass eine genaue Untersuchung niemals ein Bild ergab, wie es Aufrecht als den Ausgangspunkt seiner Untersuchung wiedergibt (Tafel III, 1 und 2, die Genese der Lungenphthise etc.): Die Thrombose eines verdickten, zu einem nekrotischen Herd führenden Gefässes. Häufig hingegen beobachteten wir die von ihm so betonte Verdickung der Gefässwand durch Endothelwucherung teils umschriebener Stellen, teils in diffuser Ausdehnung. Auf dem Durchschnitt war das Lumen dieser Gefässe gelegentlich mit roten Blutzellen gefüllt, niemals konnte dagegen an der Natur dieser Veränderung ein Zweifel bestehen und der „miliare Tuberkel" differentialdiagnostisch in Frage kommen. Ebensowenig wie das von Aufrecht als erstes Stadium des käsigen Tuberkels wiedergegebene Bild können wir dessen „zweites Stadium" genau in dieser Art bestätigen: zwar sahen wir in einer peripheren Zone der Tuberkel neben weissen gelegentlich auch rote Blutkörperchen ausser den Granulationszellen, dagegen niemals jenes „eigenartig strahlige Gefüge" im Zentrum. Aufrecht hat nun auf jenen einmaligen Befund einer Gefässthrombose mit anschliessender Nekrose des betroffenen Bezirks eine neue Histogenese des Lungentuberkels gegründet, somit müsste er bei der Häufigkeit dieser Krankeit und der Untersuchung tuberkulöser Lungen eine rasche und vielfache Bestätigung dieses Befundes erwarten, bezw. selbst auffinden. Aufrecht sieht seinen Befund als glücklichen Zufall an; aber

selbst wenn jenes „erste Stadium des käsigen Tuberkels“ meist von kurzer Dauer und deshalb schwer zu beobachten wäre, so wäre doch angesichts der häufigen Untersuchung einschlägiger Objekte, z. B. auch in den pathologisch-histologischen Kursen, das Ausbleiben ähnlicher Beobachtungen schwer zu erklären. Insbesondere ist bis jetzt von niemand in irgend welchem Stadium des „käsigen Tuberkels“ das Bild eines miliaren hämorrhagischen Infarktes gesehen worden, wie es Aufrecht schildert; und wenn zur Verkäsung eines Tuberkels das sekundäre Eindringen von Tuberkulosebazillen in einen primären nekrotischen Infarkt nötig ist, so wäre doch anzunehmen, dass jenes erste Stadium vor der Verkäsung, d. h. nach Aufrecht vor dem Eindringen der Tuberkulosebazillen, als regelmässiger Befund der Beobachtung zugänglich wäre. Und da nach Aufrecht die Tuberkulosebazillen als erste Wirkung eine Wucherung der Gefässwand hervorrufen und auf diese Weise mit oder ohne Thrombose der Infarkt als erstes Stadium des „käsigen Tuberkels“ entstehen soll, so wäre überall wo es zur Tuberkelbildung kommt, das Bild starker Gefässwandwucherung mit darin enthaltenen Tuberkulosebazillen und daneben infarcierte oder schon nekrotische, bazillenfreie miliare Herde zu erwarten, ja im ersten Stadium der Bazillenwirkung müssten isolierte Gefässendothelproliferation als reiner Ausdruck der primären Gewebsveränderung zu sehen sein. Weder Aufrecht noch andere Forscher erwähnen derartige Befunde und auch bei unsern sicher hämatogenen Fällen ist nichts derartiges zu finden.

Aufrecht hat nun versucht, das gewöhnliche Bild gewucherter Gefässwände neben schon verkästen Tuberkeln in seinem Sinne zu deuten und aus dem Bazillennachweis in den gewucherten Gefässwänden auf Grund analoger Befunde bei experimenteller Lungentuberkulose der Kaninchen die Berechtigung seiner Anschauung zu beweisen. Dagegen ist mit Sawada (15) mit Nachdruck zu betonen, dass der von Auf-

recht benützte intravenöse Infektionsmodus leicht abnorm grosse Bazillenkonglomerate in die Lungenblutbahn gelangen lässt und „durch die Verlegung von Lungengefässen Folgen entstehen können, welche dem natürlichen Bilde der Miliartuberkulose fremd sind"; diese Bedenken verdoppeln sich, sollen die erzeugten Veränderungen die geweblichen Vorgänge bei chronischer Lungentuberkulose verständlich machen. Abgesehen von der leicht möglichen mechanischen Reizung der Gefässwände wird eine so grobe Dosierung jedenfalls kein Kriterium sein dürfen bei der Frage, ob den Gefässveränderungen oder den Parenchymveränderungen die Priorität zukommt; die intravenöse Injektion wird niemals die sachgemässe Gegeninstanz gegenüber v. Baumgartens durch intraokulare Impfung gewonnenen Resultaten liefern können. Aber selbst wenn wir jene sehr zweifelhafte Verwertung derartiger Experimente für die chronische Lungentuberkulose zugeben dürften, wäre durch den Bazillennachweis in den Gefässwandwucherungen die Priorität der Gefässveränderungen gegenüber den Tuberkeln des Parenchyms solange unbewiesen, als diese Parenchymtuberkel in verkästem bazillenhaltigen Zustande beobachtet werden; jenes „erste Stadium" derselben hat Aufrecht im Experiment nicht hervorbringen können, im Gegenteil! Aufrecht betont selbst, trotz reichlichsten Vorhandenseins von Bazillen, in der Gefässwand bestehe keine Spur von einem nekrotischen Zerfall. Dieser Befund ist nach der allgemeinen Anschauung über die Histogenese des Tuberkels dahin zu deuten, dass die Gefässveränderungen jüngeren Datums sind, als die schon der Verkäsung anheimgefallenen Pulmonaltuberkel, vorausgesetzt, dass diese Endarteritis eine spezifisch tuberkulöse ist und nicht eine sekundäre Entzündung des Gefässes, durch dessen Wand die Bazillen eben noch im Begriff sind, den früher eingedrungenen Genossen folgend, ins Gewebe einzuwandern. Obwohl Aufrecht die Gefässveränderungen als die erste und spezifische Wirkung der Tuberkelbazillen bezeichnet, ja dieselbe als den

„einzig anatomisch korrekten Nachweis für die Genese der Lungentuberkulose" ansieht, so meint er damit nicht die allgemein bekannte Wandtuberkulose der Gefässe, wie Orth (16) es verstanden hatte; vielmehr unterscheidet er (17) Orth gegenüber von jenen Tuberkeln „an und in der Wand von Gefässen" die von ihm als grundlegend betonte Affektion als eine Reizung der Gefässwandelemente durch die vom Lumen aus eingedrungenen Tuberkulosebazillen zur Wucherung „in gleichmässig diffuser Weise". Damit stellt Aufrecht eine neue Form einer Arteriitis bezw. Phlebitis tuberculosa auf, die statt des typischen umschriebenen Tuberkels diffuse gleichmässige Endothelwucherung aufweisen soll.

Ist nun schon die Annahme einer so gleichmässigen Bazillenniederlassung in der inneren Gefässwand auf weitere Strecken hin, wie man dies voraussetzen müsste, sehr unwahrscheinlich, so ergibt auch die Art der Wandveränderung keinerlei Anhalt für eine bazilläre Genese. Abgesehen von Fällen, wo Parenchymtuberkel deutlich von aussen auf die Gefässe übergreifen, sahen wir meist das Bild produktiver, häufig obliterierender Endarteriitis bezw. Endophlebritis, sehr oft eine Mesarteriitis und Periarteriitis ohne Tuberkelbildung, Riesenzellen, oder einzelne verkäste Herde in der Wandung; niemals sahen wir diese Gefässveränderungen ohne Tuberkel oder pneumonische Herde in der Nachbarschaft, und keineswegs alle Gefässe in der Nähe tuberkulöser Herde zeigten die genannten Veränderungen. Die Untersuchung auf elastische Fasern ergab niemals Zerstörung der Gefässelemente neben erhaltenem elastischem Parenchymgerüst, dagegen war bei Abnahme oder Fehlen der elastischen Fasern in den Alveolen regelmässig das elastische Gerüst der Gefässe als intakt zu beobachten. Mag nun die verschieden starke Anordnung der elastischen Fasern in Gefässen und Parenchym einer Vergleichung über die Dauer beider Prozesse die Genauigkeit und damit die Kraft eines Beweises rauben, so wird doch die Regelmässigkeit dieses Befundes eine

Schwierigkeit für Aufrechts Ansicht von der Priorität der Gefässalteration sein und stets den Eindruck einer primären Schädigung der elastischen Septen machen. Das Hauptbedenken bleibt aber darin bestehen, dass entgegen aller Erfahrungen über die histologische Wirksamkeit des Tuberkulosebazillus, hier eine primäre Endarteriitis, Endophlebitis obliterans als Folge der Bazilleneinwirkung aufgestellt wird. Demgegenüber muss an der bisherigen Anschauung festgehalten werden, dass diese Gefässalteration durch Übergreifen der Parenchymveränderungen zu erklären ist, indem einer Periarteriitis und Mesarteriitis schliesslich auch eine Endarteriitis folgt; diese sekundäre Beteiligung der Gefässe ist dann hier in eine Linie zu stellen mit analogen Gefässveränderungen bei nichttuberkulösen entzündlichen Prozessen der Lunge und anderer Organe. Hat man doch derartige obliterierende Wucherungen der Intima bei destruktiven Prozessen von einer teleologischen Betrachtung aus als Schutzvorrichtung gegen weitere Infektion bezeichnet; und wenn einer derartigen Beurteilung auch keinerlei zwingende Kraft innewohnt, so erinnert sie immerhin an das häufige und zwar sekundäre Auftreten solcher Gefässveränderungen, die keineswegs für die Tuberkulose spezifisch sind; daran ändert auch der Nachweis von Tuberkelbazillen innerhalb dieser Wucherung von Endothelzellen nichts, solange die typischen tuberkulösen Gewebsveränderungen fehlen.

Aufrecht hat nun von diesen Gefässveränderungen ausgehend eine neue Histogenese des Lungentuberkels aufgestellt, und von der Verengerung bezw. Aufhebung des Lumens einen miliaren Infarkt als erstes Stadium und von dem Eindringen der Bazillen die Verkäsung als zweites Stadium des „käsigen Tuberkels“ abgeleitet. Gegen diese Anschauung erheben sich von vornherein verschiedene Bedenken: Die anerkannt runde Form des Tuberkels widerspricht der meist dreieckigen Gestalt des Infarktes; die Infarkte haben ihren Sitz mit Vorliebe an der Peripherie nahe der Pleura mit der

Basis nach aussen, dies kann von den Tuberkeln nicht gesagt werden, und selbst die subpleuralen Tuberkel weichen nicht ab von der runden Form. Ferner würde die Grösse eines Tuberkels jedesmal eine Verengung bezw. Verstopfung eines sehr kleinen Gefässes voraussetzen, so dass es sehr fraglich wird, ob ein derartig kleines Gefäss als Endarterie im Sinne Cohnheims anzusehen wäre; betont doch dieser selbst (5), ein abnormer Widerstand in einer einzelnen Kapillare sei ein für die Blutbewegung völlig unerhebliches Ereignis: ja er weist darauf hin, dass selbst Pröpfe in kleineren und grösseren Ästen (die also als Endarterien anzusehen sind) oft zu finden sind ohne hinter ihnen liegende Kreislaufstörungen; in den weiten Lungenkapillaren und bei dem geringen Druck genügt ein schwacher Zufluss aus der Nachbarschaft zur Erhaltung der anatomischen, wenn auch nicht funktionellen Integrität. Bedenkt man zugleich die ganz allmähliche Entstehung der Zirkulationsstörung, wie sie eine Endothelproliferation bedingt, so wird es sehr fraglich, ob bei derartigen Gefässveränderungen die Aussichten auf Ausgleich der Zirkulationsstörungen nicht so gross sind, dass von vornherein die Annahme einer derartigen regelmässigen Infarktbildung sehr unwahrscheinlich ist. Ferner ist zu betonen, dass Aufrecht seine Ansicht von dem „ersten Stadium" einzig und allein auf einen einmaligen Befund gründet, dessen Abbildung einen miliaren, hämorrhagischen Infarkt darzustellen scheint. Da dieser Befund bis jetzt von keiner Seite bestätigt ist, so erscheint es sehr fraglich, ob Aufrechts Verallgemeinerung auf alle Fälle von Lungenphthise berechtigt ist; zweifellos kann in einer phthisischen Lunge auch einmal als „zufälliger Nebenbefund" ein hämorrhagischer Infarkt gefunden werden, und da im Einklang mit Aufrechts Theorie in demselben offenbar keine Tuberkulosebazillen vorhanden waren, so darf nach der allgemeinen Anschauung von der Wirksamkeit des Tuberkelbazillus ein derartiger Befund für die Histogenese des Tuberkels nicht verwertet werden.

Da wir ferner jenes „strahlige Gefüge des Zentrums“, wie Aufrecht es abbildet, nirgends in den Tuberkeln beobachtet haben, so fehlt uns auch dieser zweite Anhaltspunkt für Aufrechts Theorie. Vielmehr sahen wir neben den verkästen Tuberkeln als das frühere Stadium den Epitheloidzellentuberkel in seiner typischen Form, wie er seit v. Baumgartens Beschreibung (18) von der experimentellen Forschung und der Untersuchung menschlicher Organe allgemein anerkannt ist und in der histogenetischen Reihe seinen unbestrittenen Platz vor dem Stadium der Verkäsung einnimmt. Und zwar ist er als direktes Produkt der Bazilleneinwirkung auf das Gewebe anzusehen, nicht als indirekte, durch andere Gewebsveränderungen vermittelte Folge ihrer Wirksamkeit. Dementsprechend ist der weitere Vorgang der Verkäsung nicht „einfach das Ergebnis der Einwirkung des Tuberkelbazillus auf das intakte organische Gewebe“ — eine These, die Aufrecht bekämpft — sondern ein weiteres Glied in der Reihe der vom Tuberkelbazillus unmittelbar veranlassten Gewebsveränderungen. Endlich ist zu erwähnen, dass der Fall III und IV, bei denen die aërogene Infektion in Frage kommen kann, in Bezug auf die in Frage stehenden Veränderungen kein von den beiden ersten Fällen abweichendes Verhalten zeigen.

Was somit die von Aufrecht mitgeteilten Befunde betrifft, die Grundlage, auf der er das Gebäude seiner durchgreifend neuen Anschauung über die Genese der Phthise errichtet hat, so können wir dieselben auf Grund unserer Beobachtungen nicht bestätigen. Das Ausbleiben ähnlicher Wahrnehmungen von jeder anderen Seite fällt um so mehr ins Gewicht, als der Hauptinhalt der Theorie Aufrechts sich selbst nur auf einen einmaligen Befund stützt, trotzdem sie Veränderungen voraussetzt, welche in ihrer Häufigkeit der Beobachtung hätten unmöglich entgehen können. Das Tierexperiment, das Aufrecht heranzieht um die allgemein übereinstimmend

angegebenen Veränderungen in seinem Sinne zu deuten, konnten wir in der von Aufrecht benützten Form nicht als massgebend anerkennen für die in Vergleich gestellte chronische Phthise des Menschen; und selbst die so gewonnenen experimentellen Resultate ergeben keine Folgerungen von zwingender Kraft. Die Theorie von der Priorität der Gefässveränderungen lässt die Erfahrungen über die histologische Wirksamkeit des Tuberkelbazillus ebenso ausser Acht, wie die Beobachtungen über die Beteiligung der Gefässe an anderen pathologischen Prozessen. Die Deutung des entstehenden Tuberkels als eines Infarktes ist an sich unwahrscheinlich und entbehrt gegenüber der experimentellen Forschung jeglicher exakten Grundlage; sie durchbricht die allgemein erhärtete Histogenese des Tuberkels, indem das Stadium des Epitheloidzellentuberkels von der Betrachtung vollständig übergangen wird, entsprechend der vollständigen Unerklärbarkeit desselben von dem vertretenen Standpunkt aus. Somit können wir Aufrechts Anschauung von der primären Gefässveränderung und der sekundären Tuberkelbildung bei Lungenphthise nicht beitreten und haben auf Grund unserer Befunde keinerlei Anlass, von der allgemein anerkannten Histogenese des Tuberkels abzuweichen; wir werden Aufrechts Abbildung für einen zufälligen Nebenbefund, einen miliaren hämorrhagischen Infarkt ansehen, wie er gelegentlich vorkommen kann, ohne aber allgemeinere Bedeutung beanspruchen zu dürfen.

Vergleichen wir nun unsere Befunde mit der Anschauung Ribberts über die primären tuberkulösen Gewebsveränderungen, so gehen wir dabei aus von unseren beiden ersten Fällen, die Ribbert gewiss zu den hämatogen entstandenen rechnen würde: jene chronische Miliartuberkulose und jene metastatische Lungenspitzentuberkulose nach ausgebildetem Fungus genus bei gleichzeitiger Nebennierentuberkulose. Ribbert hat seine Theorie, die Lungentuberkel seien

„Entzündungen im Lumen der Lufträume, typische Exsudatalveolen von gleichmässiger Verbreitung rings um jene engsten Übergangsstellen der Bronchiolen zu den Infundibulis“ aufgestellt, um die gleichmässige Tuberkeldissemination bei Miliartuberkulose zu erklären. Obwohl nun sein Gedanke, diese Regelmässigkeit der Tuberkellokalisation auf eine regelmässige, anatomisch bedingte Lokaldisposition im Gewebe zurückzuführen, sehr einleuchtend ist, so ist es doch fraglich, mit welchem Recht diese Hypothese auf alle hämatogenen Tuberkel ausgedehnt wird.

Bei unserem Fall I von chronischer Miliartuberkulose ist von einer etwa zu erwartenden ähnlichen Regelmässigkeit in der Anordnung der Tuberkel nichts zu entdecken und da doch immerhin weniger Bazillen im Blute kreisten als bei akuter Miliartuberkulose, ist ja eine derartige Unregelmässigkeit leicht erklärbar. Bei Fall II handelt es sich nur um Spitzenherde, und die Prädisposition der Spitze scheint bei einer hämatogenen Infektion am einfachsten durch Zirkulationsverhältnisse erklärbar. Jedenfalls erscheint nach unseren Befunden der Tuberkel nicht an jene für Pneumonien typische Stelle an die Übergangsstelle des Bronchiolus in die Infundibula gebunden. Oft genug trafen wir derartig bronchopneumonische Herde, aber gerade diese waren offenbar älter als jene tuberkulösen Veränderungen, (die Wucherungen der Alveolarepithelien und Kapillarendothelien), welche beginnende Tuberkelbildungen darstellen dürften. Ribberts Satz, die Folge einer hämatogenen und aërogenen Infektion seien gleichermassen bronchopneumonische Herde, wird zweifellos zutreffen, nur werden wohl bei der hämatogenen Ansteckung im Anfang die Kapillar- und Alveolarzellen mehr beteiligt sein und interalveoläre Tuberkel häufiger beobachtet werden. Auf jeden Fall erscheint es gerade bei der akuten Miliartuberkulose nicht das Wahrscheinliche, dass die zahlreichen und virulenten Bazillen alle insgesamt die Kapillaren und Al-

veolarwände ohne jedes Zeichen ihrer starken Wirksamkeit durchdringen, um an dem für Pneumonie typischer Orte sich zu lokalisieren; und wenn bei chronischer Miliartuberkulose das Bild interalveolärer Tuberkel vorhanden ist, so liegt es nahe bei der akuten Infektion ebenfalls eine anfängliche, wenn auch bald verdeckte Beteiligung der Kapillar- und Alveolarwand anzunehmen, anstatt bronchopneumonische Herde als erste Lokalisation einer Blutinfektion anzusehen. Freilich ist es schwierig, beim Menschen ganz frische Fälle zur Untersuchung zu bekommen und die Deutung älterer Veränderungen ist gerade in unserem Zusammenhang kaum genügend sicher, ja die Verallgemeinerung geradezu irreführend; doch ist es immerhin beachtenswert, dass die interalveolären Tuberkel und die Alveolar- und Kapillarzellenwucherung um so eher beobachtet wurden, je weniger akut der Prozess verlaufen zu sein schien, während bei akuteren Fällen die rasch eintretende Verkäsung die feineren Verhältnisse verdeckte und die Exsudatalveolen die genetische Deutung erschwerten. Endlich dürfte es für Ribbert eine besondere Schwierigkeit enthalten, wenn er die Enge der Abgangsstellen der Infundibula von den Alveolargängen als Grund für diese Lokalisation angibt — nimmt er doch selbst an, dass die Bazillen früher auf dem Wege von den Alveolen zu den Bronchialdrüsen diese Stelle schon einmal passiert haben und nun sollen sie durch den engen Durchgang festgehalten werden; dagegen ist das Eindringen sehr viel grösserer Staubpartikelchen eine feststehende Tatsache; und die folgerichtige Annahme, dass dies in regelmässiger Weise überall wo Bazillen aus dem Blut ins Lungengewebe importiert werden, gleichmässig geschehe, macht diese vorher schon anfechtbare Hypothese nicht wahrscheinlicher.

Sawada hat Ribberts Theorie in ihrer ersten Gestalt verfochten und auf Grund seiner Experimente die Lymphfollikel für die Orte erster Niederlassung von Bazillen erklärt. Vorausgesetzt, dass anatomische Untersuchungen eine derartig

regelmässige Verbreitung von Lymphfollikeln im Lungengewebe bestätigen, dürfte diese Anschauung das histologische Bild der akuten Miliartuberkulose plausibler erklären, als Ribberts neuere Theorie. Immerhin wäre damit noch nicht entschieden, ob auch bei chronischer Tuberkulose der Angriff der Bazillen auf dem Weg der feinsten Kapillaren sich einzig auf die Lymphfollikel beschränkt; die Beobachtung an menschlichen Lungen müsste hierin erst durch die experimentelle Untersuchungen über beginnende Phthise ergänzt werden; jedenfalls liegt bisher kein genügender Grund vor für eine Ausdehnung der Theorie Sawadas auch auf die chronische Tuberkulose: die geweblichen Veränderungen zeigen, auch nicht in kleinen Bezirken, die in diesem Fall zu erwartende Regelmässigkeit; gelegentlich beobachteten wir Tuberkel, die sich offenbar in Lymphfollikeln entwickelt hatten, aber selbst wenn wir in Rücksicht auf die Schwierigkeit einer sicheren Unterscheidung zwischen Lymphocytentuberkel und Tuberkel in einem Lymphfollikel in zweifelhaften Fällen zu Ribberts Gunsten entscheiden wollten, so ergibt das doch immer noch eine so geringe Anzahl günstiger Fälle, dass eine derartige Verallgemeinerung nicht erlaubt scheint.

Unsere Befunde lassen sich am besten erklären durch von Baumgartens (18) Anschauung, die sich auf die Ergebnisse systematischer Versuchsreihen mit intraokularer Impfung gründet. Demzufolge bestehen die ersten Tuberkel aus gewucherten Kapillarendothelien und Alveolarepithelien. Wenn die Untersuchung menschlicher Lungen naturgemäss kaum jemals diese allerersten Tuberkel bei einer Phthisis incipiens beobachten wird, so stellen doch unsere Befunde interalveolärer Tuberkel jedenfalls einem Analogieschluss von der Kaninchenlunge auf die Menschenlunge keinerlei Schwierigkeiten in den Weg. Freilich ist zuzugeben, dass nicht von einem zwingenden Beweis die Rede sein kann: die angenommene Beteiligung der Alveolarepithelien an der Wucherung ergibt

bald eine Ausdehnung des Pulmonaltuberkels in die Lufträume, so dass eine Unterscheidung der genetisch verschiedenen Teile des Tuberkels schon im Experiment die feinsten Hilfsmittel voraussetzt; somit ist beim Menschen der exakte Nachweis, der, sobald die Verkäsung den Tuberkel ergreift zur Unmöglichkeit wird, im Einzelnen nicht zu erwarten. Dagegen ist um so mehr die Häufigkeit interstitieller, interalveolärer Tuberkel mit noch geringerer Beteiligung der Alveolen zu betonen, die bei unsern Fällen entstehender Lungentuberkulose als Ausdruck einer hämatogenen Infektion angesehen werden darf, in Übereinstimmung mit den experimentell hämatogenen sowohl als aërogenen Infektionen: bei jener wurden diese interstitiellen Tuberkel in grösserer Häufigkeit beobachtet als bei dieser, wenn auch das Bild späterer miliarer pneumonischer und bronchopneumonischer Exsudation in beiden Fällen gleichmässig gefunden wird; bei dem chronischen Charakter dieser Gewebsveränderungen ist nach der ersten Lokalisation der meist spärlichen Bazillen die Möglichkeit der Propagation der Bazillen und die Zahl der Wege für den tuberkulösen Prozess sehr mannigfaltig; ausser der Fortpflanzung per continuitatem dürfte der Lymphweg und die sekundäre Aspiration in Betracht kommen und die Deutung des bronchopneumonischen Bildes, wie es sich an Stellen weiterschreitender Tuberkulose zeigt, in dem genannten Sinne scheint keineswegs ausgeschlossen. Bei dieser Anschauung über die primäre Lokalisation braucht der Bazillus nicht, wie bei Ribbert, einen unwahrscheinlich langen Weg spurlos zurückzulegen, um erst spät zur Aktion zu kommen; vielmehr ruft er am Ort seiner ersten Niederlassung und Berührung mit dem Gewebe der Lunge, sogleich eine spezifische Reaktion hervor in Analogie zu der Wirkung anderer Mikroorganismen.

Somit glauben wir, unsere Befunde auf Grund der Vergleichung mit den experimentellen Ergebnissen deuten zu sollen und in der Existenz interalveolärer Tuberkel und be-

ginnender Wucherung von Alveolar- und Kapillarendothelzellen den ersten Ausdruck einer hämatogenen Infektion zu sehen. Die Veränderungen in kleineren Gefässen konnten wir nicht als primäre tuberkulöse Veränderung betrachten und die bronchopneumonischen Herde möchten wir nicht als die allererste Lokalisation hämatogen importierter Bazillen ansehen.

Die hämatogene Infektion ist in Fall I zweifellos, wenn wir das ganze Bild dieser ausgebreiteten Körpertuberkulose berücksichtigen, die Beteiligung der Milz, der Niere, und besonders der verschiedenen Lymphdrüsengruppen, namentlich der Bronchialdrüsen, endlich die Dissemination der Tuberkel in der Lunge.

Fall II gehört zu jenen Fällen, bei denen eine Nebennierentuberkulose als Quelle für die entstehende sonstige Tuberkulose sehr nahe liegt; ausserdem ist ja auch durch den Fungus genus die Infektion der Blutbahn gegeben. Durch sie sind die Spitzenherde zu erklären. Die geringere Lüftung der Lungenspitzen bringt eine Verminderung der Zirkulation mit sich, und diese eine Prädisposition für die Bazillenablagerung, der in dem naturgemäss auch hinsichtlich der Lymphabfuhr ungünstiger eingerichteten Gewebe die Proliferation um so schneller folgen wird.

In beiden Fällen ist eine retrograde lymphogene Infektion abzuweisen, in Rücksicht auf die rasche, gleichmässige und allgemeine Verbreitung im Fall I und auf die mehrfache Lokalisation und den Sitz in den Spitzen im andern Fall.

Wir werden also mit v. Baumgarten, Ribbert und Aufrecht die Bedeutung primärer tuberkulöser Herde für die Entstehung der Lungentuberkulose als metastatischer Affection betonen. Solche Herde können überall im Körper lokalisiert sein, insbesondere darf man aber die Tuberkulose der Bronchialdrüsen als häufige Ursache einer hämatogenen Lungenphthise ansehen. Naegeli hat in seiner Statistik die enorme Häufigkeit der tuberkulösen Lymphdrüsen, insbesondere der

Bronchial- und Trachealdrüsen gefunden und im Vergleich zu der relativen Seltenheit metastatischer chronischer Lungentuberkulose bei Tuberkulose des Urogenitalapparates, der Knochen und Gelenke dürfte diesem primären Herd eine weit grössere Bedeutung für die Entstehung der Lungentuberkulose zukommen, als dies bisher angenommen wird.

Nun erhebt sich die Frage, wie entstand jener primäre tuberkulöse Herd, dessen hämatogene Metastase die Lungentuberkulose darstellt?

Gegen Aufrechts Theorie von der regelmässigen tonsillogenen Infektion bei Phthise spricht in unserem Fall von chronischer Miliartuberkulose das Fehlen geschwollener Trachealdrüsen. Die mesenterialen, retroperitonealen, portalen und bronchialen Lymphdrüsen sind verkäst und erweicht, da wäre bei einem Eindringen der Bazillen durch die Mandeln, das Freibleiben der Trachealdrüsen zum mindesten eine Merkwürdigkeit. Die Mandeln selbst zeigen, ebenso wie bei Fall II keinerlei Veränderung; aber mehr noch als dieser negative Befund fällt die allgemeine Seltenheit der Tonsillartuberkulose gegen die Verallgemeinerung Aufrechts ins Gewicht. Mag auch eine exakte bakteriologische und histologische Untersuchung der Tonsillen die Ziffer dieser Affektion erhöhen, eine beherrschende Stellung wird diesem Infektionsmodus in der Ätiologie der Phthise nicht zukommen. Jedenfalls genügt das bisher beobachtete Material keineswegs für die Annahme, die tonsillogene Infektion sei die Regel. Selbst in Fällen mit kontinuierlichem Zusammenhang der trachealen und bronchialen Lymphdrüsentuberkulose ist die Entscheidung nicht leicht möglich, in welcher Richtung der Prozess sich entwickelt hat.

Noch mehr Schwierigkeiten dürften sich für einen exakten Beweis der Ribbertschen Hypothese ergeben: nach ihr sollen einzelne Bazillen die Lunge spurlos passieren und so die Bronchialdrüsen erreichen. Solange nun keine Veränderungen in der angeblich durchwanderten Lunge nachzuweisen

sind, wird diese Ansicht stets unwahrscheinlich bleiben. Zwar ist es wohl denkbar, dass einzelne Stäbchen wie feine Staubpartikel in die Bronchialdrüsen kommen, aber angesichts des von Ribbert selbst anerkannten geringen Keimgehaltes der Luft und der mehr zu betonenden Abwehrvorrichtungen des Körpers dürfte die Zahl der eindringenden Keime doch so gering sein, dass dieser Infektionsmodus als Genese einer so allgemein verbreiteten und häufigen Affektion sehr fraglich wird; und Ribberts weitere Einschränkung durch die Forderung des spurlosen Durchtritts durch die Lunge zu den Bronchialdrüsen scheint sehr wenig geeignet, einen so komplizierten Weg als den gewöhnlichen plausibler zu machen. Er betont in anderem Zusammenhang selbst den Sauerstoffgehalt der Alveolen als günstige Kulturbedingung für die Bazillen, nimmt aber für die eintretenden schwach virulenten Keime an, dass sie erst in den Bronchialdrüsen günstige Vermehrungsbedingungen fänden. Für die hämatogen importierten Bazillen sieht er in der Enge der Lufträume an der Grenze der Bronchiolen gegen die Alveolen ein aufhaltendes Hindernis, einen Anlass zur Lokalisation, für die inhalierten Bazillen scheint ihm der Weg so gebahnt, dass er eine Einwirkung auf das Lungengewebe überhaupt ablehnt. Mit demselben Recht, mit dem Ribbert die Bronchialdrüsentuberkulose von einer Infektion durch die zugehörige Lunge ableitet, müssten wir in Fall I die Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen von einer Infektion durch den intakten Darm abhängig machen, und unserm zweiten Fall von Nebennierentuberkulose mit Fungus genu und beginnender Phthise stände Ribbert ohne Erklärungsmöglichkeit gegenüber. Wollte man endlich mit Sawada alle hämatogenen Tuberkel der Lunge als Tuberkel der Lymphfollikel auffassen, so würden die anfangs noch schwach virulenten Keime den lymphatischen Apparat spurlos durchwandern, in den Bronchialdrüsen virulent werden, und auf dem Blutweg die früher passierten

Follikel wieder erreichen, um sich nun endlich zu lokalisieren — eine Rundreise, die bei Ueberlegung der Grössenverhältnisse von Bazillus und Lunge keineswegs wahrscheinlich ist. Zudem setzt diese Annahme noch keineswegs bewiesene Vorstellungen voraus über die konstante, einzelnen Geweben spezifische Eigenschaft, die Bakterienwucherung zu fördern oder zu hemmen.

Viel weniger Schwierigkeiten entstehen bei der Anwendung der ursprünglichen hämatogenen Theorie, wie sie von v. Baumgarten aufgestellt hat. In Fall I ist dann die Lymphdrüsentuberkulose als primäre Lokalisation der kongenitalen, zuerst latenten Tuberkulose zu deuten. Damit würde das Fehlen jeder nachweisbaren Infektionspforte von aussen stimmen und insbesondere das jugendliche Alter. Die offenbar gleich alte Tuberkulose der verschiedensten Lymphdrüsengruppen wäre als die Folge einer gleichzeitigen Lokalisation der im Blut zirkulierenden Keime plausibel zu deuten, wie ja von v. Baumgarten gerade die Lymphdrüsen als besonders günstige Schlupfwinkel für die Bazillen betrachtet wurden, ebenso die auch hier ergriffene Milz. Ebenso erscheint in Fall II die Nebennierentuberkulose wahrscheinlich als erste, vielleicht hereditäre Lokalisation; von ihr ist dann die Gelenktuberkulose als hämatogene Metastase abzuleiten, ebenso wie die beginnende Phthisis pulmonum.

Es ist nun zuzugeben, dass die Theorie von der kongenitalen Tuberkulose gerade in ihrem Hauptpunkt, der erblichen Übertragung der Bazillen, sehr schwer zu beweisen ist. Immerhin muss angesichts der Selbstverständlichkeit, mit welcher Ribbert u. a. diesen Infektionsweg abweisen, daran erinnert werden, dass ein exakter Beweis für keine Theorie der tuberkulösen Infektion erbracht ist. Am meisten muss es aber befremden, wenn Naegeli, welcher die Schwierigkeit der direkten Inhalationstheorie einsieht, von Baumgarten gewissermassen den methodischen Vorwurf macht, er komme

nur per exclusionem zu der kongenitalen Theorie. Wenn bei genauer Abwägung aller Möglichkeiten auf Grund gründlicher bakteriologischer und anatomischer Untersuchungen ein Infektionsweg als der wahrscheinlichste erscheint, so übertrifft eine derartige Theorie an Wahrscheinlichkeit und heuristischem Wert jene „Legion" anderer Möglichkeiten, welche, wie die Annahme der indirekten aërogenen Infektion nur auf Grund neuer unbewiesener Hypothesen denkbar sind. Gerade Naegelis Ableitung der indirekten aërogenen Infektion von seinen statistischen Resultaten ist keineswegs zwingend. Und obwohl sein Material gerade in der Frage nach der Beteiligung der Kinder infolge zufälliger Verhältnisse nicht massgebend sein kann, so ist es doch nicht ausgeschlossen, dass seine Resultate mit der kongenitalen Theorie besser als mit einer aërogenen zu deuten sind. Jedenfalls ist der jähe Aufstieg seiner Häufigkeitskurve nach dem 18. Jahr mit der oben erwähnten Anschauung v. Baumgartens mindestens ebenso gut erklärbar, wie mit Naegelis Theorie einer allmählich immer weiter wirksamen indirekten aërogenen Infektion. Nach seiner Ansicht müsste man eine allmähliche ansteigende Kurve erwarten, entsprechend der aërogenen Infektionsmöglichkeit; statt dessen erhält er einen jähen Anstieg, für den er keine genügende Erklärung hat, während die Annahme einer kongenitalen, zuerst latenten, nach der Pubertät manifest werdenden Tuberkulose die von Naegeli festgestellte Tatsache erklärt. Ebenso hat v. Baumgarten die Prädilektion der Lymphdrüsen schon längst im Sinne seiner Theorie verwertet und ist Naegelis Nachweis ihrer Häufigkeit gewissermassen ebenfalls ein indirekter Beweis für v. Baumgartens Anschauung, deren Bedeutung besonders auch in der Konstatierung und Betonung der latenten Tuberkulose liegt. Bedenkt man endlich, dass im Gegensatz zu den anderen Theorien ein direkter Beweis für die kongenitale Theorie der Natur ihres Inhaltes nach ausgeschlossen ist, und an Beischaffung von Wahrschein-

lichkeitsbeweisen (Untersuchung der Genitaltuberkulose, Feststellung hereditärer Fälle, experimentelle kongenitale Tuberkulose) das Mögliche getan ist, so wird man dieser Theorie für unsere Fälle und überhaupt für die hämatogenen Tuberkulosen einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit zuerkennen.

Wollen wir aber beurteilen, wie weit v. Baumgartens Theorie für die Lungenphthise im allgemeinen Geltung haben kann, so müssen wir noch jene Fälle heranziehen, wo nur isolierte Herde in den Lungenspitzen vorhanden sind, ohne jeden weiteren Anhalt für eine hämatogene Infektion. In welchem Verhältnis stehen die von uns beobachteten Anfangsveränderungen bei isolierten Spitzenherden zu den verschiedenen Angaben der Inhalationstheoretiker, wie verhalten sie sich zu unseren obigen Befunden?

Zunächst sei bemerkt, dass in keinem Fall Tuberkulose der Bronchialschleimhaut beobachtet wurde, wie Birch-Hirschfeld eine derartige als primäre Veränderung bei Lungenphthise ansehen will. Selbst wenn eine genauere Untersuchung, die an sich schon sehr kleine Ziffer der Bronchialtuberkulose etwas erhöhen würde, so käme doch diese seltene Affektion bei der Mehrzahl der Phthisen nicht in Betracht. Die bisherigen Angaben lassen sich weit eher als Metastasen der Lungenaffektion auffassen, da bis jetzt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Bronchialtuberkulose neben Pulmonaltuberkeln beobachtet wurde und die von Schmorl als Ort primärer Lokalisation betrachteten Follikel zweifellos reichliche Blut- und Lymphkommunikation mit dem erkrankten Gebiet haben. Beweisend wären erst regelmässige Befunde isolierter Bronchialtuberkulose.

Was ferner Cohnheims Ansicht betrifft, die ersten Veränderungen seien an den Kanten der Alveolen gegen die Infundibula anzutreffen, so sahen wir besonders bei Färbung auf elastische Fasern derartige Veränderungen, ebenso wie die von ihm angegebenen interstitiellen Tuberkel. Doch sind diese in-

terstitiellen, perivaskulären, peribronchialen Tuberkel nach v. Baumgartens Versuchen eher für eine hämatogene Infektion zu verwerten, als für die von Cohnheim nach Analogie mit den Kohlepartikeln aufgestellte Inhalationstheorie. Gerade bei Trachealinjektion von Bazillen wiegen die Exsudationen vor, bei hämatogener Metastase derartige interstitielle Tuberkel. Somit können wir wohl Cohnheims Befund bestätigen, nicht aber seine Schlüsse teilen.

Wenden wir uns zuletzt zu der verbreitetsten Anschauung, nach welcher die inhalierten Bazillen in den Alveolen selbst Exsudationen hervorrufen unter dem typischen Bild kleeblattförmiger miliarer Bronchopneumonieen, so ist zuzugeben, dass wir derartige Veränderungen häufig fanden. Doch zweifeln wir an der Berechtigung, dieselben als die primären Vorgänge zu deuten.

Wie Birch-Hirschfeld betonen wir, dass Rindfleisch und ebenso neuere Vertreter derselben selbst zugeben, es werde dabei von den Bildern der auf das gesunde Gebiet fortschreitenden ältern tuberkulösen Prozesse rückwärts auf die Zusammensetzung der primären Herde nach Analogie geschlossen; noch kein Forscher hat derartige Befunde als wirkliche Initialstadien beobachtet. Freilich haben die Inhalationstheoretiker auf analoge Bilder bei den ersten Herden experimenteller Lungentuberkulose hingewiesen und aus der Übereinstimmung der histologischen Folgen einer intratrachealen Injektion mit dem Bild einer weiterschreitenden menschlichen Lungeninfektion den Beweis für die Inhalationstheorie abgeleitet. Doch hat schon v. Baumgarten festgestellt, dass auch bei hämatogener Infektion diese Veränderungen keineswegs fehlen und neuestens Abrikossoff geradezu die Identität der Veränderungen bei hämatogener und aërogener Infektion im Experiment dargetan. Somit dürfte dieser Analogieschluss der Inhalationstheoretiker ebenso ungenau wie verbreitet sein. Da nach unsern beiden Fällen in den frühesten Herden neben diesen Bron-

chopneumonien ebensolche interalveoläre, interstitielle Tuberkel vorhanden sind, wie bei den erstgenannten Fällen wohl sicher hämatogener Phthisis incipiens, so liegt für uns kein Grund vor, aus diesen Primärveränderungen auf eine aërogene Infektion zu schliessen.

Vielmehr weist die histologische Übereinstimmung der hämatogenen Herde mit denen zweifelhafter Herkunft auf eine identische d. h. hämatogene Infektion hin; wir halten es für berechtigt, die chronische Miliartuberkulose als vermittelndes Übergangsglied zwischen akuter Miliartuberkulose und chronischer Phthise anzusehen und für beide Affektionen die prinzipielle Unität der hämatogenen tuberkulösen Infektion zu behaupten. Dabei ist ganz besonders zu betonen, dass jener von den Inhalationstheoretikern so hoch bewertete Vergleich fortschreitender menschlicher Tuberkulose mit Kaninchenlungen, denen Tuberkelbazillen in Reinkultur intratracheal injiciert wurden, insofern jede Kraft eines strikten Beweises abgeht, als hiebei die tatsächlichen Infektionsverhältnisse vollständig ausser Acht bleiben. In der Regel wird niemand derartige Mengen virulenter Tuberkelbazillen auf einmal aspirieren; was nun hiebei bei solcher Injektion als eine sofortige Gewebsreaktion entsteht, wird bei einer floriden Phthise im Kleinen wieder geschehen können, darf aber jedenfalls nicht als die regelmässige primäre histologische Anfangsveränderung bei einer derartig chronischen Erkrankung vorausgesetzt werden. Sehr viel näher kommt v. Baumgartens Versuchsanordnung den wirklichen Verhältnissen jedenfalls bei menschlicher hämatogener Phthise: die intraokulare Impfung erzeugte auf dem Blutweg nach einiger Zeit eine Lungentuberkulose; diese stimmt histologisch überein mit der Phthise bei chronischer Miliartuberkulose und macht für diese eine hämatogene Genese äusserst wahrscheinlich. In gleicher Weise ist es v. Baumgarten (20) gelungen, durch intraurethrale Bazilleninjektion eine typische ulceröse Phthise zu erzeugen. Wenn nun bei isolierten

Spitzenherden in ihren Anfangsstadien das histologische Bild mit den Veränderungen bei hämatogener Phthise harmoniert, so dürfte auch hier aus den anfangs vorhandenen interstitiellen, interalveolären Tuberkeln auf eine hämatogene Infektion geschlossen und jene bronchopneumonischen Veränderungen als Ausdruck des weiteren Fortschrittes des tuberkulösen Prozesses gedeutet werden, so wie dies bei hämatogener, experimenteller und menschlicher, Lungentuberkulose beobachtet ist. Wenn wir somit auch nicht in der Lage sind, bei unsern Befunden von Phthisis incipiens aus den histologischen Initialveränderungen mit zwingender Kraft auf eine hämatogene Infektion zu schliessen, so muss doch betont werden, dass dieselben unter genauer Verwertung der experimentellen Arbeiten, nicht wie allgemein bisher angenommen, zweifellos für die aërogene Theorie sprechen, im Gegenteil die hämatogene Theorie nahe legen.

# Litteratur-Verzeichnis.


1) Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 6. Aufl.
2) Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1887.
3) Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie. 2. Aufl.
4) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 10. Aufl.
5) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. 1882.
6) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 5. Aufl. und: Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 64, S. 56.
7) Schmorl, Zur Frage der Genese der Lungentuberkel. Münch. med. Woch. 1902, Nr. 33—34.
8) v. Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie und: Über die Wege der tuberkulösen Infektion. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 6, 1883, Heft 1.
9) Wyssokowitsch, Zeitschr. f. Hygiene Bd. 1.
10) Ribbert, Über die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper. Marburger Universitätsprogramm 1900.
11) Ribbert, Über die Genese der Lungentuberkulose, D. med. Woch. 1902, Nr. 17.
12) Naegeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose, Virchows Archiv, Bd. 160, XXI.
13) Aufrecht, Die Ursache und der örtliche Beginn der Lungenschwindsucht. Wien 1900.
14) Aufrecht, Die Genese der Lungenphthise und die Verschiedenheit der mit dem Namen „Tuberkel" bezeichneten Gebilde. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. LXXV, S. 233.
15) Sawada, Zur Kenntnis der hämatogenen Miliartuberkulose der Lungen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin XVI.
16) Verhandlungen der Deutschen Patholog. Ges. 4. Tagung. Berlin 1902, p. 39.
17) Aufrecht, Die Genese der Lungenphthise und die Verschiedenheit der mit dem Namen „Tuberkel" bezeichneten Gebilde. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. LXXV, S. 197.
18) v. Baumgarten, Tuberkel und Tuberkulose. Berlin 1885.
19) Abrikossoff, Zur Frage über die frühesten Initialveränderungen bei Lungenphthise. Centralblatt für allgem. Pathol. 14. Bd., Nr. 10.

20) v. Baumgarten, Über experimentelle Lungenphthise. Wiener Med. Wochenschr. 1901, Nr. 44. (Sitzung der Deutsch. pathol. Gesellschaft 26. 9. 01. Hamburg.)

21) Erb, Winterkurorte im Hochgebirge. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 271.

22) v. Baumgarten, Über latente Tuberkulose. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 218 (1882).

23) v. Baumgarten, Über die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 44—46.

# *Lebenslauf.*

*Ich, Hans Römer, evangelischer Konfession, bin am 2. August 1878 in Pfrondorf, O.A. Tübingen, als Sohn des damaligen Pfarrers Heinrich Römer und seiner Gattin Martha, geb. Schinkel geboren.*

*In Stuttgart besuchte ich das Gymnasium und absolvierte dasselbe dort im Juni 1897.*

*Herbst 1897 bis Frühjahr 1898 genügte ich meiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 4. Abteilung des Feldartillerie-Regiments König Karl, Nr. 13, in Cannstatt.*

*Frühjahr 1898 bezog ich die Universität Tübingen zum Studium der Medizin und bestand dort Frühjahr 1900 die ärztliche Vorprüfung. Vom Frühjahr 1900 bis Frühjahr 1901 studierte ich in Kiel und vollendete dann das Studium in Tübingen, wo ich im August 1903 die Approbation als Arzt erhielt. Zur Zeit diene ich als Einjährig-Freiwilliger Arzt im Infanterie-Regiment Kaiser Friedrich, Nr. 125, in Stuttgart.*